

# Chronic pain and pain perception

Citation for published version (APA):

Peters, M. L. (1992). *Chronic pain and pain perception*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Datawyse / Universitaire Pers Maastricht. <https://doi.org/10.26481/dis.19920522mp>

**Document status and date:**

Published: 01/01/1992

**DOI:**

[10.26481/dis.19920522mp](https://doi.org/10.26481/dis.19920522mp)

**Document Version:**

Publisher's PDF, also known as Version of record

**Please check the document version of this publication:**

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

**General rights**

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

[www.umlib.nl/taverne-license](http://www.umlib.nl/taverne-license)

**Take down policy**

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

[repository@maastrichtuniversity.nl](mailto:repository@maastrichtuniversity.nl)

providing details and we will investigate your claim.

## SUMMARY

This dissertation deals with the perception of experimental and clinical pain by chronic pain patients. In six chapters, several aspects of this broad area are highlighted. In the first chapter a general introduction to the research area is provided and the concepts of "pain" and "chronic pain" as they are used in this dissertation, are defined. Next, three theoretical chapters are presented, in which three different questions pertaining to chronic pain and pain perception are discussed.

In chapter two, the question of causal and contributing psychophysiological factors in the experience of various unexplained chronic pain conditions (specifically back pain and headache) is addressed. The three most influential psychophysiological models are introduced and research relating to these models is presented. The models which will be addressed are the reflex-spasm model, the stress-reaction model and the biomechanical model. In addition, the concept of cognitive-physiological discordance is considered.

In chapter three, another approach to the issue of chronic pain and pain perception is chosen. The discussion in this chapter centers around the question of whether chronic pain patients have a different perception of experimental pain stimuli. Several hypotheses can be advanced which predict such differential pain perception in chronic pain patients. The various models and theories relating to this issue are reviewed. Next, an exhaustive overview of studies testing the relationship between chronic pain and experimental pain sensitivity is presented, culminating into a preliminary descriptive hypothesis. This hypothesis boils down to the assumption that chronic pain patients are hyposensitive to low intensity pain stimuli, whereas they are hypersensitive to high intensity pain stimuli. Finally, a new and tentative model of pain sensitivity in chronic pain patients is presented, in which the simultaneous operation of two opposed mechanisms is proposed. The respective mechanisms are response tendencies, increasing pain sensitivity, and diffuse noxious inhibitory controls (DNIC), decreasing pain sensitivity.

The last theoretical chapter (chapter 4) deals with habituation to repeated pain stimulation. The core question of this chapter is whether chronic pain patients show a different pattern of habituation to experimental pain stimuli. First, three models of habituation in general are discussed. Next, evidence is presented that humans are capable of habituating to painful stimuli, and factors influencing the rate and degree of habituation of pain responses are discussed. Finally, the scant data pertaining to habituation to pain stimuli in chronic pain patients which is already available is reviewed. It is concluded that specific differences might exist between chronic pain patients and pain-free volunteers in the habituation to experimental pain stimuli, but that there is no fundamental habituation deficit in chronic pain patients.

Chapter 5 presents the experimental studies which have been performed for this dissertation. In nine studies, several of the questions raised in the previous theoretical chapters are examined. Psychophysiological models of chronic pain are addressed in only one of these studies. Some evidence is found for the biomechanical model of

chronic back pain.

The emphasis of most of the empirical studies, was on testing the model of experimental pain sensitivity in chronic pain patients. Several of these studies have tested whether differences between chronic back pain patients and pain-free controls could be demonstrated in either pain threshold, pain tolerance, pain discrimination or pain intensity ratings. A number of differences between the groups was indeed revealed, but the data were not consistent with the preliminary hypothesis which was formulated in chapter 3. In addition, the plausibility of the two proposed mechanisms was examined. Especially the DNIC mechanism was addressed. No evidence for the operation of this pain-inhibiting mechanism in chronic back pain patients was found.

Finally, in three of the empirical studies, subjective and psychophysiological habituation of pain responses in chronic back pain patients is compared to the habituation in pain-free subjects. Differences were found on a subjective level only.

In chapter 6 an attempt is made towards reaching a general conclusion concerning the three major research topics. In relation to psychophysiological models of chronic pain, it is concluded that there seems to be evidence for the biomechanical model of chronic back pain. However, other recent studies have been supportive of the stress-reaction model, and in particular for an elaboration of this model, the diathesis-stress model. Therefore, an integrated view of back pain and contributing psychophysiological factors is presented, incorporating elements of both the above-mentioned models. On the basis of this model, new research can be generated.

Several of the studies which were presented in chapter 5 have tested the tentative model of experimental pain perception by chronic pain patients. The combined results of the individual studies demonstrate that the model should be rejected. Whether increased or decreased experimental pain sensitivity is found in chronic pain patients does not only depend on the intensity of the pain stimulus. It is proposed that additional factors are critical too. Moreover, DNIC does not seem to be the mechanism responsible for the (sometimes) decreased pain sensitivity in chronic pain patients. A mechanism based upon the adaptation level theory can alternatively be proposed.

In the last part of the discussion, the results of the habituation studies are reviewed. It is concluded that chronic low back pain patients do not have a fundamental deficit in habituation to painful experiences. The differences in pain responsivity which were found between patients and controls after stimulus repetition, should probably be ascribed to differences in more complex learning processes. The way in which an individual responds to pain will be determined in part by operant and cognitive learning factors. Well-established response patterns are presumably not changed easily by the only few repetitions of an experimental pain stimulus. Especially in chronic pain patients in whom response patterns are particularly well learned and firmly established, a change could be difficult to bring about.

## SAMENVATTING

Dit proefschrift heeft als onderwerp de perceptie van experimentele en klinische pijn door chronische pijnpatiënten. In zes achtereenvolgende hoofdstukken worden verschillende invalshoeken van dit brede onderzoeksterrein behandeld. Het eerste hoofdstuk presenteert een algemene inleiding, en de begrippen "pijn" en "chronische pijn" worden nader gedefinieerd. Vervolgens worden in drie theoretische hoofdstukken verschillende vraagstellingen met betrekking chronische pijn en pijnperceptie verder uitgewerkt.

Hoofdstuk 2 behandelt de rol die psychofysiologische factoren kunnen spelen in de ervaring van verschillende onverklaarde chronische pijnklachten, met name bij rugpijn en bij hoofdpijn. De drie meest invloedrijke psychofysiologische modellen worden geïntroduceerd, en het onderzoek met betrekking tot deze modellen wordt besproken. Aan bod komen het reflex-spasme model, het stress-reactie model en het biomechanische model. Bovendien wordt het begrip cognitieve-fysiologische discordantie besproken.

In hoofdstuk 3 wordt het onderwerp chronische pijn en pijnperceptie op een andere manier benaderd. De vraag die in dit hoofdstuk aan de orde komt is of chronische pijnpatiënten een afwijkende gewaarwording voor experimentele pijnprikkels hebben. Eerst wordt een aantal theorieën en modellen besproken die een dergelijke afwijkende pijngewaarwording kunnen verklaren. Vervolgens wordt een volledig overzicht gegeven van studies die de relatie tussen chronische pijn en experimentele pijngevoeligheid hebben onderzocht. Op basis van dit overzicht wordt een voorlopige hypothese opgesteld die de relatie tussen chronische pijn en experimentele pijn beschrijft. Deze hypothese komt erop neer dat chronische pijnpatiënten minder gevoelig zijn voor zwakke experimentele pijnprikkels terwijl ze juist gevoeliger zijn voor sterke pijnprikkels. Dit uitgangspunt vormt tevens de basis voor het model dat in hetzelfde hoofdstuk gepresenteerd wordt en dat veronderstelt dat de uiteindelijke pijngevoeligheid van chronische pijnpatiënten afhankelijk is van de gelijktijdige werking van twee aan elkaar tegengestelde mechanismen. Het ene mechanisme verhoogt de pijngevoeligheid terwijl het andere mechanisme de pijngevoeligheid doet afnemen. Het pijn-verhogend mechanisme zou gevormd kunnen worden door respons tendenties die in chronische pijnpatiënten optreden, en die gebaseerd zijn op aangeleerd pijngedrag enerzijds en overdreven aandacht voor lichamelijke signalen anderzijds. Het neurofysiologische mechanisme "diffuse noxious inhibitory controls" (DNIC) zou verantwoordelijk kunnen zijn voor het pijn-reducerende proces. DNIC kan kortweg omschreven worden als het verschijnsel dat de ene pijn de andere pijn remt. In het geval van chronische pijnpatiënten zou de klinische pijn een remmende werking kunnen hebben op de ervaring van experimentele pijnprikkels.

Het laatste theoretische hoofdstuk (hoofdstuk 4) behandelt habituatie aan pijnprikkels. De centrale vraag in dit hoofdstuk is of chronische pijnpatiënten een afwijkend leerpatroon bij herhaling van pijnprikkels vertonen: verloopt de gewenning aan pijn trager? Het hoofdstuk begint met de presentatie van drie algemene habituatie

modellen. Daarna wordt een aantal factoren besproken die de mate en snelheid van habituatie van pijnresponsen kunnen beïnvloeden. Tenslotte worden de weinige gegevens die reeds beschikbaar zijn op het gebied van habituatie aan pijnprikkels bij chronische pijnpatiënten op een rijtje gezet. De voorlopige conclusie op basis van dit onderzoek luidt dat er mogelijk wel specifieke verschillen bestaan tussen chronische pijnpatiënten en mensen zonder pijn, maar dat er geen sprake is van een fundamenteel habituatie deficiet in chronische pijnpatiënten.

Na de drie theoretische hoofdstukken worden in hoofdstuk 5 de experimentele studies die voor dit proefschrift zijn verricht gepresenteerd. In negen studies zijn verschillende van de vragen die opgeworpen zijn in de theoretische hoofdstukken nader onderzocht. Hoewel de meeste onderzoeksvragen betrekking hadden op chronische pijn in het algemeen, zijn uitsluitend mensen met chronische lage rugpijn voor deelname aan de studies geselecteerd. Eén van de studies heeft gekeken naar de psychofysiologische responsiviteit van chronische rugpijnpatiënten op experimentele pijnprikkels. De resultaten van deze studie waren het meest in overeenstemming met de voorspellingen uit het biomechanische model van rugpijn.

De nadruk van de empirische studies lag echter op het testen van het in hoofdstuk 3 gepresenteerde model voor experimentele pijngevoeligheid in chronische pijnpatiënten. In verschillende studies is getoetst of er een verschil kon worden aangetoond tussen chronische rugpijnpatiënten enerzijds en controles anderzijds met betrekking tot pijngevoeligheid. Inderdaad werd op een aantal variabelen een verschil tussen de twee groepen gevonden, maar de resultaten waren niet in overeenstemming met de eerder genoemde hypothese dat de patiënten gevoeliger zouden zijn voor sterke prikkels en minder gevoelig voor zwakke prikkels. Ook de houdbaarheid van de twee veronderstelde tegengestelde mechanismen in het model is onderzocht. De nadruk lag op het uitzoeken of chronische pijn het DNIC mechanisme zou kunnen activeren. Hiervoor zijn geen aanwijzingen gevonden.

Tenslotte is in drie studies de subjectieve en psychofysiologische habituatie van pijnresponsen bij chronische rugpijnpatiënten vergeleken met die bij pijnvrije proefpersonen. In een eerste studie bleek de drempel voor drukpijnstimuli minder snel toe te nemen bij pijnpatiënten dan bij controles na acht herhalingen van de test. Echter, in de andere studies werden geen verschillen gevonden tussen controles en pijnpatiënten op de psychofysiologische of subjectieve pijnvariabelen.

In hoofdstuk 6 is getracht om tot een algemene conclusie omtrent de drie belangrijkste onderzoeksvragen te komen. Met betrekking tot de psychofysiologische modellen van chronische pijn kan geconcludeerd worden dat er aanwijzingen zijn voor het biomechanische model. Echter, ander recent onderzoek heeft steun gevonden voor het stress-reactie model. Een geïntegreerde visie op de psychofysiologie van rugpijn wordt tenslotte voorgesteld die elementen van beide bovengenoemde modellen combineert. Dit model veronderstelt dat zowel fysieke als mentale belasting een risicofactor voor het ontwikkelen van pijnklachten zouden kunnen vormen. Op basis van dit model worden een aantal nieuwe onderzoeksvragen gegenereerd.

De algemene conclusie van de studies die de pijngevoeligheid van rugpijnpatiënten voor experimentele pijnprikkels hebben gemeten luidt dat het in hoofdstuk drie voorgestelde model niet houdbaar is. Of toegenomen dan wel afgenomen pijngevoelig-

heid wordt gevonden in chronische pijnpatiënten is niet uitsluitend afhankelijk van de intensiteit van de pijnprikkel. Waarschijnlijk spelen tevens andere factoren hierbij een rol, zoals de duur van de pijnprikkel. Bovendien wijzen de studies uit dat DNIC waarschijnlijk niet het mechanisme is dat een afgenomen pijngevoeligheid in chronische pijnpatiënten kan verklaren. Als alternatief wordt een meer psychologisch mechanisme voorgesteld, namelijk het "adaptation level" fenomeen. Dit veronderstelt dat pijnpatiënten minder gevoelig zijn voor experimentele pijnprykkels omdat ze deze prykkels in relatie tot hun eigen pijn beoordelen.

In het laatste deel van de discussie worden de resultaten van de habituatie studies besproken. Geconcludeerd kan worden dat chronische rugpijnpatiënten geen fundamentele afwijking hebben met betrekking tot habituatie aan pijnlijke ervaringen. De verschillen die zijn gevonden tussen pijnpatiënten en controles na herhaalde pijnstimulatie moeten waarschijnlijk toegeschreven worden aan meer complexe leerprocessen. De manier waarop iemand reageert op pijn zal deels bepaald zijn door operante en cognitieve leerfactoren. Aangeleerde responspatronen zijn waarschijnlijk niet makkelijk te veranderen door slechts enkele herhalingen van een experimentele pijnprikkel. Juist in chronische pijnpatiënten bij wie responspatronen extra stevig verankerd zijn is het waarschijnlijk moeilijk om een dergelijke verandering teweeg te brengen.